Lane Medical Library 1931

Aus dem Pathologischen Institut der
Universität Gießen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Kohlenoxydgas-Vergiftung.

DISSERTATION

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Hessischen Ludwigs Universität
zu Gießen.

Vorgelegt von
HANS MATTE,
z. Zt. Medizinal-Praktikant
aus Köln a. Rh.,

im März 1931.

Buchdruckerei und Verlag Anton Uelpenich, Köln-Lindenthal

Aus dem Pathologischen Institut der
Universität Gießen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Kohlenoxydgas-Vergiftung.

DISSERTATION

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Hessischen Ludwigs Universität
zu Gießen.

Vorgelegt von
HANS MATTE,
z. Zt. Medizinal-Praktikant
aus Köln a. Rh.,

im März 1931.

Buchdruckerei und Verlag Anton Uelpenich, Köln-Lindenthal

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0109

Bei der CO-Vergiftung unterscheiden wir je nach Dauer und Stärke der Einwirkung akute, subakute und chronische Fälle. Während die ersteren Formen pathologisch-anatomisch keine wesentlichen Anhaltspunkte bieten und nur im Blute spektroskopisch nachweisbar sind, ergeben sich bei den subakuten und chronischen Fällen nach Sitz und Art so typische Veränderungen, daß bei ihrem Befund sofort an eine Vergiftung und zwar insbesondere an eine solche mit CO gedacht werden muß.

Je nach der Einwirkung und Dauer des CO gestaltet sich der Zustand der Patienten verschieden. Sind sie nur kurze Zeite dem CO ausgesetzt gewesen, erholen sie sich im allgemeinen ziemlich rasch, ohne irgendwelchen dauernden Schaden zu erleiden. Standen sie jedoch längere Zeit unter der Giftwirkung, so erholen sich die Patienten scheinbar zunächst vollständig, — es kommt zu dem sog. „freien Intervall" — dann aber erfolgt in der Mehrzahl dieser Fälle der Exitus unter folgenden hauptsächlichsten Erscheinungen:
Geistig: Stupor, Demenz, akute Verrücktheit, Körperlich: Atrophien, Marasmus und Lähmungen. Schließlich kann die Vergiftung so intensiv sein, daß ihr die Patienten unmittelbar oder nur einige Zeit nach der Vergiftung erliegen, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

Die chronischen Fälle zeigen nun bei der Obduktion vor allem am Gehirn bestimmte Veränderungen und zwar typisch lokalisierte Erweichungsherde, über die bereits eine ziemlich umfangreiche Literatur vorliegt, ohne daß jedoch die Frage ihrer Entstehung endgültig entschieden wurde.

Im Vordergrunde der Betrachtung steht dabei die doppelseitige symmetrische Erweichung in den Stammganglien vor allem im Globus pallidus. Solche Erweichungsherde schildert **Kolisko** in allen protrahiert verlaufenden Fällen und **Stolper** schreibt darüber: „Es gibt eine Form von Gehirnerweichung, die stets so symetrisch auftritt, daß man, wo man sie findet, zunächst an eine Vergiftung mit Kohlenoxyd denken

muß.“ Es handelt sich also um Veränderungen in einem beschränkten Gebiet, das im Thalamus opticus und corpus striatum gelegen ist und zwar symmetrisch in beiden Hemisphären des Großhirns. Eigentümlich bleibt allerdings, daß man immer nur die beiden inneren Glieder des nucleus lentiformis ergriffen sah, während das dritte äußere Glied, das Putamen, unberührt erschien. Es ergibt sich aus dieser schroffen Markierung benachbarter Gebiete, daß sich hier zwei Gefäßversorgungsgebiete berühren, von denen das eine schneller und leichter als das andere auf Schädlichkeiten reagiert.

Poelchen glaubt, daß dies an der Art der Gefäßverteilung liege und berichtet, daß er bei CO-Vergiftungen eine starke Verfettung bezw. Verkalkung der zum Linsenkern führenden Arterien hat nachweisen können. Er hat festgestellt, daß die die Linsenkerne versorgenden Arterien wie alle Gehirnarterien Endarterien sind und eine verhältnismäßig größere Strecke von 4-5 cm ohne vasa vasorum zu durchlaufen haben, ehe sie sich in Kapillaren auflösen, während die andern Arterien nur einen Wegvon 2-3 cm bis zum Kapillärwerden zurückzulegen haben. Somit können sich die giftigen Wirkungen des CO gerade an diesen Gefäßen zuerst zeigen und nachher durch nachfolgende Zerstörung der Gefäßwände eine Nekrose der zu diesem Versorgungsgebiet gehörenden Abschnitte des Nucleus lentiformis herbeiführen.

Kolisko beschreibt in einer ausführlichen Arbeit über die Blutversorgung des vorderen Teiles des Knies der capsula interna und der daran angrenzenden Linsenkernabschnitte den Verlauf der kurzen und langen Zentralarterien, deren Versorgungsgebiet am Kopfe des nucleus caudatus am vorderen Schenkel der capsula interna und in dem vorderen Teil des äußeren Linsenkerns gelegen ist, jedoch nur an dem inueren und unteren Teile dieses Gebietes. Auffallend ist, daß der Verlauf der Gefäße, der zunächst nach vorne gerichtet ist, plötzlich im spitzen Winkel wieder nach rückwärts umbiegt, was man aus der Entwicklung des Gehirns herleitet. Allerdings kann diese Tatsache dadurch zum Verhängnis werden, daß das nach vorn getriebene Blut in einem sehr spitzen Winkel zurück- und weiter-strömen muß, sodaß also bei Kreislaufstörungen hier zuerst Schädigungen enstehen können. Es heißt weiter bei Kolisko: „Außer diesen langen Zentralarterien der arteria cerebri anterior geht noch eine Anzahl sehr kurzer Zentralarterien von derselben ab, welche in der ganzen Länge des Gefäßstromes enspringen. Diese kurzen Gefäße besitzen offenbar aus demselben oben erwähnten Grunde einen etwas rückwärts gewendeten

Verlauf und zeichnen sich durch ihre außerordentliche Feinheit aus, es sind fast haarfeine Gefäße. Außer von dem vorderen Stamm der Gehirnarterie gehen solche feinen Gefäße auch von dem Stamm der carotis, von ihrer Teilungsstelle, von dem Anfangsstück der mittleren Hirnarterie und von den Ursprungsstellen der arteria communis posterior und der choreoidea anterior ab. Alle diese kurzen außerordentlich engen Arteriolen dringen nach sehr kurzem Verlauf ohne Anastomosen untereinander eingegangen zu sein, in die Hirnsubstanz ein und in ihr Versorgungsgebiet der vorderen Abschnitte der beiden inneren Linsenkernglieder und der nach vorn daran grenzenden Teile der inneren Kapsel. Die außerordentliche Zartheit dieser Arterien bei fast senkrechtem Abgang ist für das von ihnen versorgte Ganglien-gebiet nicht ohne Bedeutung. So kommt es bei der Kohlenoxydvergiftung zu vollkommen symmetrischen Erweichungen in dem Gebiete, welches diesen Arterien entspricht, und es kann wohl nicht zweifelhaft sein, daß das symmetrische Auftreten in diesem Gangliengebiet mit der Eigenart seiner Blutversorgung in Zusammenhang steht. Es findet sich in der Tat an keiner anderen Stelle des Gehirns eine ähnliche Art der Blutversorgung durch solche kurzen und engen Zentralarterien. Ich hatte mehrmals Gelegenheit, bei der Obduktion von an Kohlenoxydgasvergiftung Verstorbenen, wenn erst einige Tage nach der Vergiftung der Tod eingetreten war, in dem erwähnten Versorgungsgebiet jener Arteriolen vollkommen symmetrische Erweichungen zu konstatieren und es sind auch in der Literatur solsche Fälle beschrieben."— Ähnliche Fälle Goldsteins stimmen mit denen Koliskos überein und es fragt sich nun, worin liegen die tieferen Ursachen dieser Erweichungen. Dabei handelt es sich nun darum, ob das Primäre eine durch CO-Wirkung ausgelöste Encephalitis mit nachfolgender Nekrose bezw. Degeneration der betreffenden Gehirnpartie ist, oder ob zunächst durch CO-Wirkung eine Gefäßwandveränderung bezw. Zerstörung stattfindet, der dann sekundär durch Ischaemie oder Thrombose eine Erweichung der von diesen lädierten Gefäßen versorgten Gehirnabschnitte folgen würde.

Klebs hat sich als erster eingehend mit der CO-Vergiftung beschäftigt und kommt zu folgenden Ergebnissen: „Die pathologischen Veränderungen, welche durch CO-Intoxikation veranlaßt werden, sind demnach zweierlei Art. Erstens solche, welche die Folgen von Gehirnveränderungen im Sinne von Erweichungen sind und solche, welche Leber, Milz, Nieren und die Muskulatur betreffen. Die Veränderungen

der letzteren Organe bestehen zunächst in einer parenchymatösen Degeneration, aus welcher weiterhin interstitielle Wucherungsprozesse und Nekrosen der betreffenden Teile sich entwickeln können. Die Ursachen der Gehirnveränderungen müssen zweifelhaft gelassen werden, bis die Erkrankungen der nervösen Zentralorgane, besonders der Gehirnhemisphären, einer genauen klinischen Analyse zugänglich geworden sind." Weiter nimmt er dann an, daß auch die Erweichungen im Gehirn Folgen der durch die Erweiterung der Gefäße, Kreislaufstörungen und O-Mangel bedingten Ernährungsstörungen sind und daß die den erweiterten und überdehnten Gefäßen anliegenden Nervenelemente durch den von diesen Gefäßen ausgehenden Druck geschädigt werden können.

Simon gibt zu, daß man unter bestimmten Verhältnissen eine fettige Degeneration der kleinen Gehirngefäße annehmen könne und daß infolge dieser Veränderung sich später Ernährungsstörungen in Form von Erweichungen einstellen.

Huguenin erklärt auf Grund eigener Untersuchungen, daß die Erweichungherde bei CO-Vergiftung zur Nekrose gehören und mit Encephalitis nichts zu tun haben.

Poelchen wiederum, der sich 1882 und 1886 auch mit der Frage nach Art und Entstehung dieser Gehirnaffektionen näher beschäftigte, kommt zu der Erklärung, daß die Encephalomalacie in Folge des schädigenden Einflusses des CO-Haemoglobins durch die Verfettung und Zerreißung der Intima und Adventitia und der daraus folgenden Verschließung der ernährenden Gefäße entstanden sei. Er setzt allerdings hinzu: „Leider konnte ich in den Erweichungsherden nichts mehr von Gefäßen entdecken." Bei seiner zweiten Arbeit läßt er die Frage offen, was primär erkrankt, die Gefäße oder die Nervensubstanz. Am wahrscheinlichsten findet er jedoch, daß die Erweichungen auf Grund eines Gefäßverschlusses enstehen und zwar in der Weise, daß die kleinen Arterien und die Kapillaren durch die Wanderkrankungen (fettige Entartung, Verkalkung) ihres Lumens verlustig gehen. Doch führt er aus, daß betreffs dieser Punkte noch eingehende Untersuchungen notwendig seien.

Lesser fand in einem von ihm untersuchten Fall von CO-Vergiftung Körnchenzellen, während die Gefäße anscheinend unverändert waren.

Scheiding und mit ihm **Heinecke** fassen die CO-Vergittung als Fermentintoxikation auf.

Becker sieht in der fettigen Degeneration der Gefäße das Primäre, dieser folge dann die Encephalomalacie, sie entstehe entweder durch Ischaemie oder Hämorrhagien, welche Ursache häufiger sei, könne man nicht entscheiden.

Lancereaux nimmt eine Obliteration der Gefäße durch die in die Adventitia extravasierten roten Blutkörperchen an.

Geppert vertritt auf Grund seiner Tierexperimente die Ansicht, daß CO spezifische Wirkungen auf die Nervenzentra hat.

Nach **Kolisko** soll die durch CO bedingte gewaltige Ausdehnung der Gefäße und nicht die Wirkung des CO-Haemoglobins gerade im Gebiete der Linsenkerne ein Versiegen des Kreislaufes und Thrombose herbeiführen.

Sachs äußert sich zusammenfassend dahin, daß das Blut durch Eingehen mit CO in eine feste chemische Verbindung nicht mehr im Stande ist, seine normalen Funktionen zu erfüllen. Bei geringer CO-Einwirkung treten nur einige vasomotorische Störungen auf, diesen können sich jedoch bei gesteigerter CO-Zufuhr Alterationen des übrigen Organismus, hauptsächlich des Zentralnervensystems, anschließen, die bei längerer Dauer zur Verfettung und Nekrose der betreffenden Teile führen. Da das Gehirn nach Ehrlich am besten mit Blut versorgt wird, so wird es infolgedessen auch gegen CO-haltiges Blut am am besten und empfindlichsten reagieren müssen.

Runeberg und **Kuhnert** halten das CO für ein spezifisch wirkendes Nervengift, das zunächst auf das Zentralnervensystem einwirkt und erst sekundäre Gefäßveränderungen hervorruft.

Sibelius kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Ergebnis: „Das CO sowohl in den Gefäßen als auch in den Nervenelementen direkt Veränderungen hervorrufen kann, in der nervösen Substanz sowohl diffuse als herdförmige. Bei progressiver Entwicklung der Gefäßveränderungen können dieselben destruktive oder wandverdickende Formen annehmen, welche dann sekundär ischaemische Veränderungen hervorrufen können. Vereinzelt kann man auch durch Blutungen verursachte Gewebszerstörungen beobachten, obgleich stets nur von geringeren Dimensionen. Wir haben also, wenn wir von den letztgenannten immerhin seltenen Befunden absehen, vor uns eine Encephalitis und zwar eine solche mit multiplen Krankheitsherden

sowohl in den Linsenkernen als in der Rinde, dazu noch Encephalomalacien, welche sekundär infolge von Gefäßerkrankungen entstanden sind."

Sibelius erblickt also in der Erweichung eine Folge direkter Einwirkung des CO auf die Nervenzellen des Gehirns und legt auf die durch Gefäßerkrankungen entstandene Ischaemie mit darauffolgender Degeneration wenig Wert.

Wachholz kommt durch Tierversuche zu folgendem Ergebnis: „Das CO erweitert die Blutgefäße, führt rasches Sinken des Blutdrucks, Blutstase und Thrombenbildung herbei, die im weiteren Verlauf Embolie mit nachfolgenden Erweichungsherden in den Organen des Zentralnervensystems, Nekrose des Herzmuskels und massige Pleuraexsudate veranlassen können.

Chiari und **Cayet** halten auf Grund ihrer Uutersuchungen die Gefäßerkrankungen für das Primäre

Georg Herzog hatte mehrfach Gelegenheit, Fälle, die an CO ums Leben gekommen waren, zu sezieren. Darunter waren Fälle, die kurz nach der Vergiftung gestorben waren und solche, die noch mehrere Tage gelebt hatten. Er fand in einem Fall neben kleinkirschgroßen Erweichungsherden in beiden Linsenkernen zahlreiche punkt- und streifenförmige Blutungen in kleineren und größeren Gruppen auffällig symmetrisch in der Marksubstanz beider Großhirnhemisphären und ebenso im Balken und Kleinhirn. Dieser Fall wies an sehr zahreichen kleinen Gefäßen, namentlich an kleinen Arterien eine hyaline Quellung der Wand auf, die vielfach das Lumen einengte oder ganz verschloss, dadurch werden die Blutungen und Erweichungen nach seiner Ansicht klar bewiesen und zwar in der Hauptsache als Folge von Stauung. In 3 anderen Fällen fanden sich über einstimmend in den kleineren bis mittleren Arterien sehr schwere Verkalkungen ihrer Wand besonders der Media. Diese Arterien stehen dann mit kleineren Erweichungsherden, die dann zu ausgedehnten Herden konfluiert sind, in Zusammenhang. An den Gefäßen setzen sich die Verkalkungen in die Herde hinein fort und sind als kleinere und größere, rundliche, vielfach maulbeerförmige Körper besonders in zwei Fällen an den Kapillaren außerordentlich eichlich zu erkennen. Alle 3 Fälle betreffen Frauen im Alter von 39 bis 43 Jahren ohne nennenswerte arteriosklerotische Veränderungen der Aorta oder der größeren Hirnarterien. Herzog hat den Eindruck, daß diese Verkalkungen in den Gefäßen in Zusammenhang mit

der Leuchtgasvergiftung stehen und als späteres Stadium der hy Verquellung zu betrachten sind. Dann berichtet er noch über einen Fall eines 7 jährigen Mädchens, das 23 Tage post intoxikationem ad exitum kam. Es war hier zu ausgedehnten symmetrischen, auf Frontalschnittflächen landkartenartig begrenzten Erweichungen der beiderseitigen Centra semiovalia samt einem großen Abschnitt des Balkens und zu kleineren, isolierten, in der übrigen Marksubstanz gleichfalls auffällig symmetrisch lokalisierten Erweichungsherden gekommen, die Linsenkerne waren frei geblieben.

Georg Herzog sieht also auch in der Gefäßerkrankung das Primäre, denn nach seiner Ansicht wird durch die Quellung und Zerstörung des Endothels infolge der entstehenden Unebenheiten der Gefäßwände der Boden für die Thrombose vorbereitet, die dann ihrerseits die Erweichungen in der Umgebung des thrombosierten Gefäßes verursacht. Findet nun dieser Vorgang bei mehreren benachbarten Gefäßen statt, so entsteht allmählich ein Zusammenfließen der einzelnen Herde, sodaß am Ende nur ein einziger großer Herd zu bemerken ist.

Die Hauptvertreter der ischaemischen Theorie sind also Georg Herzog, Lanceraux und Kolisko, die der entzündlichen Lesser, Sibelius Runeberg und Kuhnert.

Diejenigen Autoren, die zunächst die Schädigung bezw. Zerstörung der Gefäße und ihrer Wände als das Hauptmoment betrachten, gehen vor allem von Wirkungen des CO aus, die sie an den übrigen Organen des Körpers beobachtet haben. So ruft das CO an der gesamten Muskulatur, am Herzen, an Leber, Nieren und Gefäßen eine ausgedehnte Verfettung hervor und es liegt der Schluß nahe, auch bei den Gefäßen des Gehirns, welche die Erweichungsherde versorgen, an eine mehr oder weniger starke fettige Entartung zu denken, die dann zu Ischaemie bezw. zu Thrombosen führen und so die Erweichung bestimmter Hirnteile bedingen können, wobei die Gründe, warum gerade die Linsenkerne fast ausschließlich betroffen werden, bereits oben auseinandergesetzt worden sind.

Poelchen und **Sibelius** finden tatsächlich auch bei den Gehirnarterien, welche die inneren Teile des Linsenkernes versorgen, eine ziemliche Verfettung, die möglicherweise das Primäre darstellt. Daneben sieht man (Klebs, Simon, Sibelius) auch ältere und jüngere Blutungen in die zum Teil zerstörten und abgehobenen Lamellen der Intima und es machen sich auch mehr oder weniger große Blutaustritte bemerkbar.

Kolisko und **Chiari-Cayet** konnten ebenfalls Thromben in den kleinen Arterien und Kapillaren aus Fibrin bestehend nachweisen, sie erklären sich die Thrombenbildung durch die eigentümliche Lage der die Linsenkerne versorgenden Gefäße und bezeichnen die Thrombose als das Primäre.

Ruge zitiert aus einer Monographie von Siebenhaar und Lehmann Zeilen, in denen von einer auffällig leichten und schnellen Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei CO-Vergiftungen die Rede ist und so ist es recht leicht erklärlich, daß schon aus den oben ausgeführten Gründen, natürlich zunächst im Gehirn, im Gebiete der Linsenkerne Folgen beschleunigter Blutgerinnung aufzuweisen sind.

Dem steht nun die andere Auffassung gegenüber, daß CO erst die Hirnsubstanz schädigt und in zweiter Linie die Gefäße und den übrigen Organismus.

So berichtet **Wohlwill** über 8 Fälle, wo bei 6 Fällen symmetrische Erweichung des Globus pallidus und regelmäßig schwere regressive Veränderungen der Arterien (Media) gefunden wurden. Er betont, daß diese Veränderungen mit auffallender Schnelligkeit geschähen und nimmt an, daß diese Affektionen nicht als unmittelbare Ursachen der Erweichungen angesehen werden könnten, da sie erstens nicht zur Verlegung des Lumens führten (Thromben wurden gerade in den frischen Fällen nicht gefunden) und zweitens auch an anderen Hirnsprovinzen (so zweimal im Kleinhirnmark) anzutreffen waren, ohne daß dort die geringste Affektion des Nervenparenchyms zu finden wäre. Da nun auch die das äußere Linsenkernglied und den Schweifkern speisenden Arterienäste, die nach Kolisko unter denselben besonders ungünstigen Zirkulationsverhältnissen wie die den Globus pallidus ernährenden Arterien stehen, trotzdem aber frei von Veränderungen bleiben, so steht ebenfalls die Annahme einer primären Gehirnaffektion für Wohlwill fest und er glaubt daher an eine spezifische Affinität des CO zum Nervensystem des Globus pallidus, zumal man eine solche elektive Vorliebe für bestimmte Teile des Nervensystems auch bei anderen Giften kennt. Er hält sehr wohl für möglich, daß die Erkrankung der Arterien auch beschleunigend und fördernd mitwirkt.

Kramer berichtet über einen Fall, bei welchem er im Gegensatz zu Klebs und Poelchen, welche gröbere Läsionen fanden (Erweichungen, Blutungen) nur feinere histologische Erscheinungen feststellte. Die Beantwortung der Frage, welche Veränderungen durch

CO hervorgerufen sind, ist in seinem Fall allerdings erschwert, da die Frau bereits 71 Jahre alt war. Er registriet seinen Befund wie folgt:

1.) In der Rinde diffus verbreiteter Faserschwund.
2.) Erkrankung der Ganglienzellen der Rinde.
3.) Entartung eines Teiles der Gefäße in Stammganglien, Pons und Medulla.
4.) Diffuse Wucherungen der Glia im gesamten Marke des Großhirns und an einer kleinen Stelle des aquaeductus sylvii.

Kramer glaubt, daß die Entartung einzelner Gefäße, der Schwund der markhaltigen Fasern und die Wucherung der Glia auf CO zurückzuführen sei, da ihm nur eine Angabe und zwar von Kostiurien („Die sensiblen Veränderungen in der Großhirnrinde" — Wiener med. Jahrbücher 1886 H. 2) bekannt wäre, welche dahin ginge, daß im Greisenalter auch unter normalen Verhältnissen die Fasern schwänden. Die von Kramer vor allem an den feineren Arterien in den Stammganglien, im Pons und Medulla gefundenen hyaline Entartung findet man, wie er angibt, am Gehirn von Greisen nicht, sodaß er beim Fehlen anderer Ursachen diese auf die CO-Wirkung zurückführt. Der Faserschwund ist nach seiner Ansicht also sekundär bedingt durch Erkrankung der Gefäße.

Pineas schildert einen Fall, der 7 Wochen nach der Vergiftung ad exitum kam und Symptome der Kleist'schen psychomotorischen Apraxie zeigte, wo sich außer Lakunen in den beiderseitigen Putamina die bekannte symmetrische Pallidumerweichung fand. Die Gefäße waren sowohl im Bereiche der Herde als auch in dem makroskopisch nicht veränderten Rest des Pallidum stark erweitert, zum Teil mit Kapillarsprossen und stark verdickten Wänden, die an vielen Stellen gleichsam gesprungen und mit Rissen und Lücken versehen waren.

Hiller fand bei einem Fall, der 15 Tage nach der CO-Intoxikation gestorben war, zunächst eine enorme Blutfülle der Gefäße sowie ausgedehnte Blutungen und beginnende inkomplette Thrombosen der pialen Venen. In den tiefsten Rindenschichten fanden sich Erweichungen mit stellenweisem Übergreifen auf das oberste Mark, ferner symmetrische Erweichungen der Pyramidenzellbänder beider Ammonshörner. Als Initialstadien der Prozesse entdeckte man nekrobiotische Rindenherde, die von den oberen nach den unteren Schichten an Intensität zunahmen. In den Stammganglien zeigten sich große symmetrische Erweichungen im Globus pallidus. Im Kleinhirn fanden sich ebenfalls

schwere Veränderungen der Rinde, die zum Teil zu Erweichungen geführt hatten und ihren Ausgang von den oft erweiterten interlobulären Pia Gefäßen zu nehmen schienen. Die Hirnschädigungen waren im Grunde überall gleichartig, es wurden fortlaufende Übergänge von den leichtesten degenerativen Prozessen bis zu den kompletten Erweichungsherden getroffen. Die ältesten Veränderungen waren im Pallidum zu sehen. Hiller glaubt an eine schwere Funktionsschädigung der Gefäße durch CO mit Atonie, Praestase, Stase und nekrobiotischen Prozessen, sodaß er in den Hirnveränderungen durch Ernährungsstörungen bedingte Encephalomalacien sieht.

Meyer hatte Gelegenheit 3 ganz charakteristische Fällen zu untersuchen und zwar einen Fall von dreitägiger, einen von fünfzigtägiger und einen Fall von 16jähriger Dauer. Die beiden letzten Fälle betrafen Brüder, bei denen sich an die Vergiftung ein wochenlanges Koma anschloß. In dem Frühfall handelte sich um beginnende Erweichungen in der Großhirnrinde, in dem Spätfall um Narbenzustände. Der Globus pallidus war im ersteren Fall nur auf einer Seite, im zweiten Fall doppelseitig erkrankt. Der Spätfall zeigte kleine perivasculäre Narben im Putamen und Nucleus caudatus und deutliche Restzustände von Erweichungen der substantia nigra. Meyer spricht sich für eine funktionelle Störung der Gefäße durch Stase und qualitative Blutverschlechterung aus.

Richter untersuchte 4 Fälle, wobei 2 Fälle einige Tage nach der Vergiftung an einer hochgradigen Versteifung der gesamten Körpermuskulatur erkrankten und die an Pneumonie ad exitum kamen. Beide Male fand sich eine bilateral-symmetrische Erweichung des medialsten Pallidumgebietes, für die weder Kreislaufstörungen noch eine Entzündung verantwortlich gemacht werden konnte. In der Wand der Herde lagen dichte Massen von Körnchenzellen. Die äußere Hälfte des Pallidum war intakt, in der Hirnrinde fanden sich chronisch-regressive Veränderungen. Bei einem dritten Fall zeigte sich ein auf den Kopf der Schweifkörper und Anfangsteil des Putamen beschränkter arteriosklerotischer Erweichungsherd. Der vierte Fall wies eine gleichmäßige Schrumpfung der großen und kleinen Striatumzellen auf, die Glia war sehr wenig gewuchert und befand sich selbst in einem regressiven Zustand, entzündliche Erscheinungen fehlten.

Ruge, der 12 Fälle genau untersucht hat, kommt zu folgendem Standpunkt: Das durch die Blutbahn dem Gehirn und dem übrigen Organismus zugeführte CO wirkt zunächst auf die roten Blutkörperchen, indem es dem Hämoglobin durch Eingehen in CO-Hämoglobin die Möglichkeit nimmt, seinen Sauerstoff abzuspalten und so den Stoffwechsel aufrecht zu erhalten. Dadurch werden dann zunächst die empfindlichsten Teile des Körpers, die Nervenzellen des Gehirns, geschädigt. Nun bewirkt das Einatmen von CO eine intensive Hyperämie der Organe, insbesondere des Kopfes, bei längerer Einwirkung des Gases tritt auch eine Lähmung der Gefäßmukulatur ein, die Gefäße werden erweitert und gedehnt. Dadurch wird natürlich — rein mechanisch — ein Druck auf die umgebende Nervensubstanz ausgeübt und es kommt zu weiteren Schädigungen. Neben dieser indirekten und mechanischen Wirkung hat das CO aber noch eine spezifische, ähnlich wie die der Narcotica, nur in verstärktem Maße. „Das durch die Giftwirkung als erstes die Gehirnzellen absterben, — so schreibt Ruge weiter, — scheint mir auch indirekt folgendes zu beweisen, was Aschoff in seiner Arbeit über experimentelle Gefäßunterbindungen schreibt: „Unter den menschlichen Organismen ist das Gehirn am empfindlichsten, es wird fast momentan abgetötet, die Nieren nach etwa einer Stunde, ebenso der Darm, während äußere Körperteile weit länger der Blutzufur entbehren können, Muskulatur 3 Stunden, Haut, Knochen und Bindegewebe noch länger.“ Ruge schließt daraus, daß die Blutgefäße demnach eine ziemliche Widerstandsfähigkeit besitzen müssen und er fährt weiter fort: „Gehen also die Gehirnzellen bei vollständiger Blutsperre fast sofort zugrunde, so ist in dieser Hinsicht eine gewisse Ähnlichkeit zwischen CO-haltigem Blut und einer vollständigen Ausschaltung des Blutkreislaufes vorhanden, denn an Stelle des nicht kreisenden Blutes tritt hier ein mit Gift beladenes und zur Ernährung unbrauchbares, der Enderfolg wird schließlich der gleiche sein. Im Gehirn entwickelt sich bei länger andauernder Wirkung des CO eine Reizungsencephalitis.

Oppenheim sagt: Ebenso wie zum Wesen der akuten Myelitis keineswegs notwendig Hyperämie, die Blutung, die Zellinfiltrationen usw. gehören, sondern der Zerfall, die Nekrobiose, das Hauptelement bildet, ebenso kommt eine entzündliche Herderkrankung des Gehirns vor, bei welcher der Zerfall der nervösen Elemente und die massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen das Wesen des Prozesses ausmachen. Von der Encephalomalacie unterscheidet sich dieser Prozeß nur dadurch, daß die Gefäßobturation fehlt und alle Bedingungen für

das Zustandekommen der letzteren, vitium cordis, arteriosclerosis usw. vermißt werden." Ruge fährt fort: „Anderseits kann aber auch eine regelrechte Entzündung des Gehirns vorkommen mit Hyperämie und Blutungen in die Umgebung, Zellwucherung und Zellinfiltrationen (Kramer, Sibelius)." Er fand auch in 3 der von ihm angeführten Fälle bereits makroskopisch-hämorrhagische Encephalitis und er berichtet weiter: „Dieser zum Teil durch die Hyperämie mit hervorgerufene Zustand kann noch weiterhin verschlimmert werden und es tritt ferner noch als schädigendes Moment die Verlangsamung des Blutstroms infolge der Dehnung und Erweiterung der Gefäße hinzu. Durch sie ist besonders in den Linsenkerngefäßen eine Thrombenbildung unter Umständen ermöglicht. Es kann sogar bei bestehender Arteriosklerose zu Gefäßzerreißungen kommen und so die Enstehung größerer Erweichungsherde begünstigt werden. Ruge kommt zu dem Schluß, daß das CO als erstes die Zellen des Gehirns angreift.

Nun haben andere Autoren sich mehr der Untersuchung anderer Körperorgane mit Bezug auf eine CO-Intoxikation gewidmet. So fand

Hediger bei einem Anfall, der an chronischer CO-Vergiftung ad exitum kam in der linken Kranzarterie des Herzens eine auffallend starke Arteriosklerose bei sonst im übrigen guten Arterienverhältnissen, als Todesursache ergab sich CO-Vergiftung mit einer Thrombose der linken Kranzarterie des Herzens. Hedinger spricht seine Meinung dahin aus, daß bei der Entstehung der Thrombose im Verlauf der CO-Vergiftung die vorhandene schwere Wanderkrankung eine große Rolle gespielt habe.

Georg Herzog berichtet über Herzmuskeluntersuchung in 16 Fällen von Leuchtgasvergiftung, unter denen er bei 14 Zerstörungen, freilich von unterschiedlicher Ausdehnung, vielfach in den Papillarmuskeln der Mitralis, aber auch in der linken Herzspitze und der übrigen linken Kammer nachweisen konnte. In den 9 frischen, nach 2-3 Tagen verstorbenen Fällen waren kleinere und auch größere, in der Regel multiple Nekrosen ohne Leukozyteninfiltrate erkennbar. Zum Teil waren die Muskelfasern nach Art der wachsartigen Degeneration von hyalinen Querbändern durchzogen, stellenweise waren nur kurze Faserabschnitte befallen. Bei einer 30jährigen nach 3 Tagen der Vergiftung erlegenen Frau hatte diese Veränderung zu einer hochgradigen Dilatation der linken Herzkammer mit Parietalthromben geführt. In den übrigen 5 Fällen von 3-10, bezw. 31 Tagen Dauer war die

Organisation der Nekrosen durch einwachsendes Gefäß- und Bindegewebe zu verfolgen. Daß der Herzmuskel in gewissen Grade regenerationsfähig ist, ergab sich aus dem mehrfachen Befund von Mitosen und mehrkernigen Knospen an regenerierenden Muskelfasern. Selbst bei einem nach 23 Tagen erlegenen Kind wurden im Papillarmuskel der Mitralsegel ausgedehnte derartige Herde gefunden. Daß individuelle Bedingungen beim Zustandekommen der Nekrosen eine Rolle spielen, ging besonders aus der Untersuchung eines am dritten Tage der Vergiftung erlegenen Paares hervor, die unterschiedliche Herzveränderungen zeigte. In einem Fall, der zwei Tage alt war, fanden sich neben größeren Blutungen ausgedehnte Wandnekrosen und hyaline Degenerationen an etwas größeren Blutgefäßen.

Von sonstigen Veränderungen fand Herzog an den Nieren neben Eiweißausscheidung in die Kanälchen schwere Verfettung namentlich der Epithelien der Hauptstücke und aufsteigenden Henleschen Schleifenschenkeln. Als weiteren Befund erwähnt er noch an der Leber eine mehrfach nachzuweisende zentrale Verfettung bei Erweiterung der Zentralvenen und an der Haut frühzeitigen Decubitus.

Ferner hat Georg Herzog auf der Innsbrucker Tagung der Naturwissenschaftler und Ärzte über Skelettmuskelveränderungen bei Leuchtgasvergiftung in einem Fall berichtet, den ausführlich Scharmann in seiner Dissertation veröffentlicht hat. Es handelt sich dabei um Leuchtgasschädigung in Verbindung mit Kältewirkung.

Man hatte den Patienten morgens in einem nach Leuchtgas riechenden Zimmer, laut Krankengeschichte, mit der linken Körperseite auf dem Fussboden liegend gefunden und wegen starker Schmerzen in der linken Körperhälfte ins Krankenhaus eingeliefert. Es zeigte sich bald eine starke Schwellung des linken Armes und an der Außenseite des linken Beines mit fast völliger Lähmung und Parästhesien. Nach 5 Tagen trat nach Zunahme des Ödems und der Schmerzen der Tod ein.

Die von Georg Herzog vorgenommene Sektion ergab als wesentlichsten Befund: Degenerative und entzündliche Verändungen des Herzfleisches sowie Dilatation der linken Herzkammer, degenerative Veränderungen und Zylinderbildung der Niere, ausgedehnte wachsartige Degeneration und Blutungen der Skelettmuskeln im Bereich des linken Vorderarms und des linken Unterschenkels.

Die mikroskopische Untersuchung im einzelnen ergab am Herzen, an den Papillarmuskeln der Mitralklappe sehr reichlich herdförmige Degenerationen des Herzmuskels mit Rundzellinfiltrationen und Regenerationsprozessen, ferner zahlreiche Blutungen und starke Segmentation. An der Leber fanden sich zentrale kleine Nekrosen mit Zellanhäufungen und Wucherung des umgebenden Leberparenchyms. An den Nieren enthielten die Kanälchen reichlich schollige und körnige Inhaltsmassen, ferner häufig Haemoglobinschollen und -Zylinder. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen waren stellenweise stark gewuchert, die Schlingen der Glomeruli warer blutleer, die Kerne vermehrt gequollen. In den Kapselräumen fanden sich vielfach Eiweißmassen, im Interstitium ziemlich reichliche Rundzellinfiltration. In der Skelettmuskulatur sah man einen Zerfall der kontraktilen Substanz oft in wachsartiger Degeneration oder in Querscheiben von verschiedener Dicke. Die fibrilläre Struktur war sehr verschieden deutlich, an zahlreichen Schnitten waren die Muskelfasern spindelig aufgetrieben vacuolär. Im Gegensatz zu den übrigen Muskelfasern, die deutliche Querstreifung oder fibrilläre Zeichnung mit außerordentlichem Kernreichtum zeigte, waren die wachsartig degenerierten Massen vollkommen kernlos. Oft war auch das Sarkolemm zerstört, sodass von der Peripherie her sich polynucleäre Leukozyten in die Risse hineindrängten.

Scharmann nimmt an, daß neben der CO-Wirkung auch die länger andauernde Kälteeinwirkung zu der Myositis beigetragen hat, was ja auch durch die Beschränkung der pathologischen Veränderungen auf die linksseitige Muskulatur bewiesen wird. Abweichend von den Veränderungen durch einfache Kälteeinwirkung wird jedoch das Auftreten der sehr verbreiteten Haemorrhagien wahrscheinlich seine Erklärung durch CO-Wirkung auf die Blutgefäße finden müssen.

Hans Günther hat diesen Fall von Myositis bei CO-Intoyikation vom klinischen Standpunkt aus bearbeitet und scheibt: „Für die Genese dieser Muskelschädigung bei der Kohlenoxydgasvergiftung kommt zunächst die Verminderung des Oxyaemoglobins und der Sauerstoffversorgung des Muskels in Frage. Wenn sich auch der Muskel während der Einwirkung des Giftes meist in Ruhe befindet, wird doch dieser Faktor nicht ohne Einfluß sein." Durch Versuche an Muskeln, die er 12 Stunden dem CO aussetzte, kommt Günther zu dem Schluß, daß die CO-Vergiftung eine primäre Veränderung im Muskel durch Funktionsausschaltung des als respiratorischer Zellfarbstoff vorhandenen „Myoglobins" verursacht. Als wesentlichen Faktor für die endgültige

Auslösung einer Polymyositis sieht Günther allerdings die im Fall von Scharmann beschriebene Druckwirkung an, wo sich die Myositis ausschließlich an der Seite zeigte, auf der der Erkrankte auf dem Fußboden liegend gefunden wurde.

V. Sölder berichtet über einen Fall, der klinisch mit Zeichen geistiger Störung mit progressivem Verlauf, Tremor der Finger, schwankendem Gang und gesteigerten Patellarreflexen einherging und 4 Monate post intoxikationem ad exitum kam. Der histologische Befund ergab Degeneration der Vorderhornzellen im Cervikal- und Dorsalmark, an den oberen Extremitäten eine schwere degenerative Neuritis. Dazu kam noch fettige und hyaline Degeneration der Muskeln, Verschmälerung eines Teiles der Faserung und hyaline Degeneration der kleineren Muskelarterien. An den unteren Extremitäten war ein kleiner Teil der Nervenfasern atrophisch oder durch fibrilläres Gewebe ersetzt. V. Sölder kommt zu dem Schluß, daß auf direktem toxischen Wege die Kohlenoxydvergiftung fettige, zum geringen Teil hyaline Muskeldegeneration hervorgerufen hat, während er die Veränderungen als Folge einer primären hyalinen Gefäßentartung für weniger wahrscheinlich hält. Gleichzeitig hat die Vergiftung an den Vorderhornzellen und den peripheren Nerven in Gebieten, die nicht den stärksten Muskelveränderung entsprechen, degenerative Veränderungen gesetzt.

Gey fand unter 9 von 19 Fällen bei CO-Vergiftung makroskopisch wahrnehmbare Blutungen in die Papillarmuskelspitzen der Mitralis, während sie in der Tricuspidalis fehlten. Zwei Herzen zeigten subendocardiale Blutungen der linken Kammer, ein anderes parenchymatöse Degeneration des Myocards, viermal fand sich Herzhypertrophie und einmal Erweiterung. Nur zweimal fand er Nekrosen und hochgradigste Entzündung ohne Blutung, in einem anderen Fall wiederum mit schweren Myocardveränderungen waren Blutungen ohne Entzündung zu sehen. Gey hält die Blutungen für das Primäre und die Entzündung für die Reaktion darauf, er sieht als Hauptursache für die Neigung zu Blutungen die durch CO-Intoxikation hervorgerufene Lähmung des Vasomotorenzentrums an, wobei gerade bei den Blutungen an den Papillarmuskelspitzen nach seiner Ansicht noch mechanische Momente hinzu kommen. Ein Fall bei einem 3 jährigen Kind zeigt noch schwere Nierenveränderungen.

Czoniczer untersuchte ferner das Serum von 5 mit Kohlenoxydgas Vergifteten auf Harnsäure. Der Harnsäuregehalt überschritt bei 4 dieser Fälle das Doppelte der Norm, im fünften Fall war die Urikämie eine mäßige. Czoniczer hält die sonst bisher nicht beobachtete Urikämie für ein ständiges Symptom bei CO-Vergiftung und sieht als Ursache dafür die Giftwirkung des CO auf die sezerniernden Nierenepithelien an.

Schwarzacher machte Beobachtungen über die Verteilung des CO-Hämoglobins im Leichenblut von an CO-Vergiftung Verstorbenen auf Grund spectroskopischer Messungen. Diese ergaben, daß das CO-Hämoglobin keineswegs in gleicher Menge überall in den Blutgefäßen anzutreffen ist, vielmehr weist die Schädelhöhle in der Regel den größten Gehalt an CO-Hämoglobin auf, während das Herz mittlere Mengen enthält. Im Blut der oberflächlichen Venen ist, je nach dem CO-Gehalt des Raumes, worin die Leiche gelegen hat, mehr oder weniger CO nachweisbar.

Der am Pathologischen Institut der Universität Gießen sezierte Fall zeigte zunächst folgende Krankengeschichte:

W. R., Gastwirt aus A.-B.

Anamnese: Wurde am 30. X. 30. morgens mit seiner Frau bewußtlos im Bett aufgefunden, als er zur gewohnten Zeit nicht erschien. Durch das Schlafzimmer führt das Rohr des im Wirtszimmer brennenden Ofens, wodurch wohl Kohlenoxydgas in das Schlafzimmer eingedrungen war. Die Schlafzimmerluft soll süßlich stickig gerochen haben Bei der Einlieferung wird Patient bewußtlos angetroffen mit Trachealrasseln, Pupillenstarre und leichte Zyanose.

Temperatur 39 Grad (Schweißausbrüche).

Zunahme des Trachealrasselns und der zyanotischen Verfärbung.

Pulmones: (eingehende Untersuchung unmöglich) Vorne links, ebenso rechts reichlich feucht mittel- bis großblasige Rasselgeräusche.

Urin: Alb : mittelstarke Trübung

Sa.: Nach Trommer.

Ind.: +

Sed.: Hyaline und granulierte Zylinder, häufig Leukozyten und Erythrozyten.

Abends: Temperatur 40,3 Grad. Puls 160. Starker Schweißausbruch, Zunahme des Trachealrasselns.

31. X. Temperatur: 41,6.

Die Atmung wird kurz und röchelnd.

10.30 Uhr: Exitus.

Sektionsbericht: (L. N. 406/30. Obduzent: Dr. Unbehaun).

Großer kräftiger Mann in mittleren Jahren in gutem Ernährungszustand, männliche Behaarung an Brust und Bauch. Auf der Brust medial und oberhalb Hauteinstichstellen, in der linken Ellenbeuge durch Knopfnaht versorgte Wunde. Totenstarre ist überall vorhanden, Totenflecken an den herabhängenden Partien.

Kopfhöhle: Schädeldach längsoval, dick, schwer, überall mit der Dura fest verwachsen. Die Dura ist glatt und glänzend, die Pialgefäße zeigen starke Füllung. In den Sinus flüssiges Blut, Cruor und Speckgerinnsel. Die weichen Hirnhäute sind zart und ihre Gefäße sind stark gefüllt.

Gehirn: Gewicht 1620 gr. Beide Hemisphären sind gleichgroß, die Furchen und Windungen sind von entsprechender Proportion. Die Hirnbasisgefäße sind zart. Auf dem Durchschnitt sind Mark und Rinde überall deutlich abgegrenzt. Im Marke finden sich zahlreiche abwischbare Blutpunkte, die Stammganglien zeigen beiderseits im Zentrum des Globus pallidus einen unregelmäßig begrenzten, kleinfingernagelgroßen Bezirk, in dem das Gewebe etwas eingesunken und dunkel verfärbt ist. Im Übrigen findet sich an den Stammganglien, im Kleinhirn, in der Brücke und im verlängerten Mark eine deutliche Zeichnung ohne pathologische Veränderungen.

Das Rückenmark wurde nicht seziert.

Brusthöhle: Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen nur wenig zurück. Die Pleura ist überall glatt und spiegelnd, es bestehen keinerlei Verwachsungen. Der Herzbeutel liegt in Handtellerbreite vor.

Herz: Im Herzbeutel befinden sich einige ccm klarer Flüßigkeit, das Herz ist etwas größer als die Leichenfaust. Peri- und Epi-card sind überall spiegelnd und glatt Im eröffneten Herzen findet sich reichlich flüssiges Blut, Cruor und Speckgerinnsel. Der Herzklappenapparat ist zart, desgleichen die Sehnenfäden. Die Herzmuskulatur a. d. D. ist von bräunlicher Farbe, die Herzkranzgefäße sind zart und die Herzwandstärke beträgt rechts 4, links 11 mm, Gewicht 420 gr.

Lungen: Die Lungenoberfläche zeigt blaurote Farbe, teilweise mit schwärzlicher Marmorierung. A. d. D. dunkelrote Farbe, reichlich Luft- und Blutgehalt. In den Unterlappen befindet sich viel schwärzliches Blut. Die Schleimhaut der Bronchien ist leicht gerötet, die Pulmonalgefäße enthalten flüssiges Blut und wenig Cruor.

Mundhöhle-Rachen: Die Papillen des Zungengrundes sind gut entwickelt, die Rachenmandeln sind mandelgroß, sonst ohne Besonderheiten.

Kehlkopf und Luftröhre: Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist blaß und zart. Die Luftröhre ist besonders in der Gegend der Bifurkation gerötet.

Speiseröhre: Die Schleimhaut der Speiseröhre ist blaß und zart.

Schilddrüse: Beide Schilddrüsenlappen sind überpflaumengroß, a. d. D. Kolloidgehalt reichlich und deutliche Knotenbildung.

Die Aorta ist gut elastisch, ihre Intima gelb, glatt und zart.

Die tracheobronchialen Lymphknoten sind zum größten Teil anthrakotisch induriert, sonst keine Besonderheiten.

Nach Eröffnung der **Bauchhöhle** bedeckt das Netz schürzenförmig die gesamten Darmschlingen, die Harnblase ist stark gefüllt und steht bis 1 Querfinger unterhalb des Nabels. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht.

Milz: Gewicht 220 gr. Die Oberfläche der Milz ist runzelig von blauroter Farbe. A. d. D. ist die Pulpa der Milz weich, zerfließlich und leicht abstreifbar infolge beginnender Fäulnis.

Die Magenschleimhaut zeigt diffus leichte Rötung und Gefäßinjektion. Im oberen Anteil ist die Schleimhaut angedaut. Das Duodenum ist etwas imbibiert. Dünndarm und Dickdarm zeigen keine Besonderheiten.

Das Pankreas ist lang und schmal, a. d. D. von normaler Zeichnung.

Die Leber: Die Maße sind 27/20/16/8 cm. Gewicht: 2200 gr. Die Oberfläche der Leber ist spiegelnd und glatt, von gelbbrauner Farbe. A. d. D. zeigt die Leber normale Läppchenzeichnung, sie ist verhältnismäßig blutreich, das Gewebe ist mit dem Fingernagel leicht einreißbar. In der Gallenblase befinden sich etwa 40 ccm einer grünbläulichen fadenziehenden Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase ist samtartig und zart.

Die Nebennieren lassen a. d. D. Mark und Rinde deutlich erkennen.

Nieren: Die Oberfläche der Nieren ist glatt und spiegelnd, von rotbrauner Farbe. Die Fettkapsel der Nieren ist fettreich und läßt sich leicht abziehen. A. d. D. sind Mark und Rinde deutlich zu erkennen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren ist überall spiegelnd, glatt und zart.

Die Harnblase enthält 800 ccm eines gelblichen klaren Urins. Die Schleimhaut der Harnblase ist glatt, glänzend und zart.

Die Geschlechtsorgane zeigen keine Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund:

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns: Bei der mikroskopischen Untersuchung (Haematoxylin-Eosin-Färbung) mehrerer Stellen aus der **Hirnrinde** im Bereiche der Frontal- und Schläfenlappen ist überall eine deutliche Zeichnung von Mark und Rinde vorhanden. Die Kapilaren sind in sämtlichen Partien ziemlich stark gefüllt, lassen aber sonst keinen pathologischen Befund erkennen. Die Ganglienzellen der Hirnrinde zeigen eine deutliche Struktur und keinerlei krankhafte Veränderungen.

Bei der Sudan-Färbung der gleichen Gewebspartien fällt an den Kapillaren hier und da eine feintröpfige Fetteinlagerung in den Adventitialzellen auf. Im übrigen ergeben die Fettfärbungen keinen weiteren Befund.

Die mikroskopische Untersuchung (Haematoxylin-Eosin- und Sudanfärbung) der **Stammganglien der linken Seite** ergibt in der Media und zum Teil in der Adventitia der kleinen Arterien dichte, mit Haematoxylin dunkelblau gefärbte Einlagerungen. Diese sind stellenweise als mehr gleichmäßige, amorphe Masse in der Media der Arterien, an anderen Stellen wiederum als mehr kugel- und maulbeer-förmige Gebilde in der Gefäßwand zu erkennen.

An den kleinsten Arterien und Kapillaren sind oft dicht kettenförmig angeordnete dunkelblau gefärbte zum Teil etwas geschichtete, konzentrische Kügelchen außen auf der Gefäßwand aufgelagert. An zahlreichen Stellen der Kapillaren sind diese Kügelchen zu ziemlich umfangreichen maulbeer-artigen Gebilden verschmolzen. Im Zentrum des Globus pallidus ist vor allem an solchen Stellen, wo auch die eben beschriebenen Gefäßveränderungen am stärksten sind, häufig eine Unterbrechung in der Kontinuität der Kapillarwandungen festzustellen. In diesen Bezirken ist es zu mehr oder weniger großen Blutungen aus den Kapillaren und zu ziemlich ausgedehnter ödematöser Durchtränkung des umgebenden Gewebes gekommen. Die Oedemflüssigkeit ist unregelmäßig in das Nervengewebe vorgedrungen, die Myelinscheiden der Nervenfasern sind stellenweise stark gequollen, zum Teil spindelig oder kolbenförmig aufgetrieben. Daß

es sich hier um beginnende nekrobiotische Prozesse des Nervenparenchyms handelt, ist auch aus den an manchen Stellen auftretenden Fettkörnchenzellen deutlich zu ersehen. Die oben beschriebenen Einlagerungen sind aber nicht nur allein am Gefäßapparat zu erkennen, sondern es finden sich auch hier und da verstreut im Parnchym verschieden große dunkelblau gefärbte rundliche Gebilde.

Der rechte **Globus pallidus** wurde mittels frischer Zupfpräparate untersucht, es wurden kleine Gefäßbäumchen aus dem Gewebe des Globus pallidus herausgerissen, auch hier zeigten sich sehr reichlich, wie an den Schnitten des linken Globus pallidus, dichte trauben- und maulbeerförmige Gebilde. Besonders den Kapillarnetzen entlang fanden sich solche größeren stärker lichtbrechenden kugeligen Bildungen in großer Masse und dichter Reihenfolge, so daß sie schon bei schwacher Vergrößerung in ihrer Anordnung längs den Gefäßen hervortraten.

Mikroskopische Untersuchung der **Leber:** Die mikroskopische Untersuchung der Leber (Haematoxylin-Eosin- und Sudan-Färbung) ergibt einen deutlichen Läppchenaufbau. Das Leberparenchym läßt eine diffuse Verfettung erkennen, die Leberzellen zeigen alle Uebergänge von fein- bis großtropfiger Verfettung. Die intraacinösen Kapillaren zeigen eine massige Blutfüllung. Im periportalen Gewebe finden sich vereinzelt rundzellige Infiltrate.

Mikroskopische Untersuchung der **Nieren:** Die mikroskopische Untersuchung der Nieren (Haematoxylin-Eosin- und Sudan-Färbung) ergibt gut erhaltene, zumeist reichlich mit Blut gefüllte Glomeruli, die Hauptstücke zeigen eine trübe Schwellung der Epithelien, wodurch das Lumen derselben stellenweise vollkommen verlegt wird. Die allerdings an den Nieren bereits vorhandene Fäulnis tritt gerade an den Hauptstücken besonders in Erscheinung, wodurch stellenweise die Kernfärbung der Epithelien nicht mehr angegangen ist und auch das Bild der trüben Schwellung häufig nicht mehr deutlich in Erscheinung tritt. Die übrigen Harnkanälchen-Abschnitte lassen einen deutlichen Aufbau erkennen und zeigen keinen krankhaften Befund.

Die mikroskopische Untersuchung **der Lungen:** Die mikroskopische Untersuchung beider Lungenunterlappen ergibt eine hochgradige Füllung des Kapillarnetzes, die Alveolarräume sind größtenteils mit Oedemflüssigkeit ausgefüllt. Im Bereich von kleinen dicht mit gelapptkernigen Leukozyten ausgefüllten Bronchien ist es zu umschriebenen lobulärpneumonischen Herden gekommen. An diesen Stellen enthalten die Alveolen gelapptkernige Leukozyten und abgestoßene Alveolarepithelien.

Mikroskopische Untersuchung der **Herzmuskulatur:** Bei der mikroskopischen Untersuchung der Herzmuskulatur finden sich vereinzelte kleine Herdchen, in deren Bereich etwa 3—4 Muskelfasern ihre Querstreifung eingebüßt haben und nach Art der wachsartigen Degeneration schollig umgewandelt sind. Die Kerne waren zum Teil schlecht färbbar, zum Teil karyorrhektisch zerfallen.

Die mikroskopische Untersuchung des vorliegenden Falles ergibt also am Gehirn und zwar im Bereiche des Globus pallidus dichte mit Haematoxylin bläulich gefärbte Einlagerungen in die Wand der kleinen und mittleren Arterien, die wohl mit Bestimmtheit als Kalkablagerungen anzusprechen sind. Die an den Kapillaren festgestellten kugeligen und maulbeerartigen Gebilde sind wohl ebenfalls als ein degenerativer Prozeß in Form von Kalkablagerungen anzusehen, wenn

auch ein chemischer Nachweis des Kalkes an diesen Gebilden mit Bestimmtheit nicht mehr erbracht werden konnte. Weiterhin fand sich im Bereich des Globus pallidus in dessen Zentrum dort, wo die Gefäßentartungen am stärksten waren, beiderseits eine beginnende Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt kleinste umschriebene Nekroseherdchen, die der Nieren trübe Schwellungen der Harnkanälchenepithelien und die der beiden Lungenunterlappen eine eitrige Bronchitis mit beginnenden lobulärpneumonischen Herden.

Die in der Leber festgestellte hochgradige diffuse Verfettung läßt sich im vorliegenden Fall nicht mit Sicherheit als Folge der CO-Giftwirkung verwerten, da bei dem Mann in seinem Beruf als Gastwirt wohl ein reichlicher Alkoholabusus für diese Leberschädigung mit in erster Linie verantwortlich zu machen ist, andererseit kann man die trübe Schwellung der Harnkanälchen-Epithelien in der Niere wohl als Folge der CO-Giftwirkung auffassen. Die in den Lungen gefundenen entzündlichen Prozesse sind als hypostatische Pneumonie anzusehen. Die in der Herzmuskulatur festgestellten frischen nekrotischen Herdchen sind wohl mit Sicherheit als Folge der CO-Vergiftung anzusehen, es finden sich hier Veränderungen, wie sie bereits von Georg Herzog bei mehreren Fällen von Leuchtgasvergiftung festgestellt wurden und wie sie vorne in der Literaturangabe geschildert sind. Auch in unserem Falle fand sich bei der Sektion wie bei den oben von Georg Herzog beschriebenen Fällen ein Dilatation des gesamten Herzens als Folge der Insuffizienz der Herzmuskulatur. Was nun die bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns angeht, so läßt sich auf Grund des vorliegenden Falles zu den verschiedenen in der Literaturbesprechung angeführten Theorien über die Entwicklung der Gehirnprozesse bei der CO-Vergiftung folgendermaßen Stellung nehmen:

Der soeben beschriebene Fall gehört zu den subakuten Formen der CO-Intoxikation und dürfte aus diesem Grunde für die Bewertung der Entstehung von Erweichungsherden mit ihrem typischen Sitz im Globus pallidus der Linsenkerne eine wertvolle Unterlage bieten. Ich hatte zu Anfang meiner Arbeit zwei hauptsächliche Theorien und ihre Vertreter einander gegenüber gestellt und zwar glaubte die eine Gruppe von Autoren, welche die Nervenschädigung bei der Genese der Erweichungsherde im Globus pallidus für das Primäre hält, daß das CO zunächst eine direkte Encephalomalacie hervorrufe, die sich infolge einer spezifischen Affinität zum Nervenparenchym des Globus pallidus

an dieser Stelle der Linsenkerne sofort in größerem Ausmaß entwickle. Die anderen Autoren, die sich vor allem für die ischaemische Theorie bei der Entstehung dieser Erweichungsherde aussprechen, nehmen an, daß das CO zunächst eine Gefäßwandschädigung im Sinne von Verkalkungen bezw. Thrombosen bewirke und diesen Prozessen folgten dann nekrobiotische Prozesse die Gehirnsubstanz, wobei das besondere sofortige Befallensein des Globus pallidus der Linsenkerne mit der Eigenart seiner Gefäßversorgung (Kolisko) in Zusammenhang stehe. Die Frage über die Genese dieser typischen Erweichungsherde läßt sich an älteren und alten Fällen von CO-Vergiftung mit vollkommen ausgebildeten Erweichungsherden sehr schwer klären da die Prozesse am Gefäßsystem und in der Hirnsubstanz bereits zu weit fortgeschritten sind. Für die Entscheidung dieser Frage sind vor allem solche subakuten Fälle von CO-Vergiftung, wie der hier beschriebene, besonders geeignet, weil die Veränderungen noch im Beginn ihrer Entstehung zur Untersuchung kommen. Der Mann war ca. 8 Stunden der CO-Einwirkung ausgesetzt gewesen, ca. 36 Stunden post intoxicationem ad exitum gekommen. Besonders ist noch zu bewerten, daß es sich im vorliegenden Falle um einen erst 39 Jahre alter Menschen handelt, bei dem sonst am Gefäßsystem keinerlei atrerosklerotische Veränderungen nach zuweisen waren. Somit ist anzunehmen, daß sich die gefundenen außerordentlich schweren Verkalkungen in der Media der kleinen Arterien und an den Kapillaren beiderseits im Bereiche des Globus pallidus als die Folgen der CO-Intoxikation darstellen. Im Bereiche der schwersten Veränderungen an den Gefäßen sind auch die ersten Anfänge von nekrobiotischen Prozessen nachzuweisen; die histologisch angetroffenen Veränderungen an der Nervensubstanz sind aber im Vergleich zu den ausgeprägten Schädigungen der Gefäßwandungen in den wahrscheinlich durch die besondere Anordnung der Gefäße besonders disponierten Bezirken noch verhältnismäßig gering, sodaß aus diesem Befunde wohl der Schluß gezogen werden darf, daß die Gefäßwandschädigungen als das Primäre für die Entstehung der Erweichungsherde im Globus pallidus bei CO-Vergiftung anzusehen sind·

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Georg Herzog für die Überlassung der Arbeit sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen. Gleichzeitig danke ich auch Herrn Privatdozenten Dr. Schopper für seine liebenwürdige Unterstützung bei der Beurteilung der mikroskopischen Präparate.

Literaturverzeichnis.

1.) Becker, Über Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftung. Dtsch. Med. Wochschr. 1889, H. 27.

2.) Cayet, Zitiert nach Ruge (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 64). Kasuisticher Beitrag zur pathol. Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung.

3.) Chiari, Zit. nach Ruge (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 64).

4.) Czoniczer, Münchener med. Woch. Schr. 1920, Nr. 39, S. 1121.

5.) Gey, Virchows Archiv 251. 1924.

6.) Geppert, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung. Dtsch. med. Woch. Schr. 1892, H. 19.

7.) Goldstein, Zit. nach Ruge (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 64).

8.) Günther, Zschr. f. kiln. Medizin, Bd. 92, 1921.

9.) Hedinger, Virchows Archiv 246. 1923.

10.) Herzog, Gg., Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung mit makroskopischen und mikroskopischen Demonstrationen Münch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 19, S. 558 u. 559.

11.) „ „ Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie Bd. 35, 1924.

12.) Hiller, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 93, 1924, H. 3/5 S. 594.

13.) Huguenin, Zit. nach Ruge (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 64).

14.) Klebs, Über die Wirkungen des CO auf den tierischen Organismus. Virch. Arch. 32 S. 450.

15.) „ Über Kohlenoxydvergiftung, Berl. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 8

16.) Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wien. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 11. Zit. nach Ruge (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 64).

17.) „ Die symmetrische Encephalomalacie in den Linsenkernen nach CO-Vergiftung. Beiträge zur gerichtl. Medizien 2, 1 1914.

18.) Kramer, Zentralbl. f. allgem. Patholgie u. pathol. Anatomie Bd. 2 Nr. 13, 1891.

19.) Lanceraux, Zit. nach Ruge, (Arch. für Psychiatrie, Bd. 64)

20.) Lesser, Atlas der gerichtl. Medizin, Berlin 1884, Bd. 1, S. 144.

21.) Meyer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie, Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 594.

22.) Pineas, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie, Bd. 23, 1924, H. 1/2, S. 36.

23.) Poelchen, Gehirnerweichung nach Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin. klin. Wochenschr. 1882, H. 26

24.) „ Zur Ätiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung, Virch. Arch. 112.

25.) Richter, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 67, 1923. H 2/3, S. 226.

26.) Ruge, Die symmetrische Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. Archiv f. Psychiatrie Bd. 64, S. 150.

27.) Runeberg, Zit. nach Ruge (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 64).

28.) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung, Braunschweig 1900.

29.) Scharmann, Über akute Polymyositis nach Leuchtgasvergiftung und Erfrierung. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin 135.

30.) Scheiding, Zit. nach Ruge (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 64).

31.) Schwarzacher, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. ger. Medizin, 2. 1923. H. 4.

32.) Sibelius, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. 49, 1902.

33.) Simon, Über Encephalomalcie nach Kohlenoxydvergiftung Arch. f. Psychiatrie, 1.

34.) v. Sölder, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen, Jahrbücher f. Psychiatrie, 1902 Bd. 22, S. 287.

35.) Solper, Die Kohlendunstvergiftung in gerichtlich-medizin. Hinsicht, Zschr. f. Med. Beamte 1897.

36.) Wachholz, Selbstmord durch Kohlendunstvergiftung. Viertelj. Schr. f. gerichtl. Med. 1906, S. 230.

37.) Wohlwill, D. Med. Woch. Schr. 1921, Bd. 34, S. 1014.